Lane Medical Library

Siegfried von Sivers

Berlin

Die velamentöse Insertion des Nabelstranges

42

1927

Städtisch. Rudolf=Virchow=Krankenhaus in Berlin

Die velamentöse Insertion des Nabelstranges

Inaugural=Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich=Wilhelms=Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Siegfried von Sivers
aus Schloss Randen (Livland)

Tag der Promotion: 25. Oktober 1927

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Grotjahn

Referent: Prof. Stickel

Korreferent: Prof. Stoeckel

Druck: Walter Girgensohn, Berlin W 30

DIE VELAMENTÖSE INSERTION DES NABELSTRANGES.

Seit dem Jahre 1800 beansprucht die Insertio velamentosa funiculi umbilicalis ein reges Interesse, da diese Anheftung des Nabelstranges von allen abnormen Insertionen die größten Gefahren für das kindliche Leben in sich schließt. Die Hauptgefahr, die dem Kinde durch Ruptur der Gefäße erstehen kann, erkannte bereits Wrisberg (1800).

Durch sorgfältigeres Beobachten und durch wissenschaftliche Bearbeitung des gewaltigen Materials der Krankenhäuser sind bis heute eine große Zahl von Fällen velamentöser Nabelschnurinsertion veröffentlicht worden und wissen wir, daß diese Abnormität, die Hyrtl folgendermaßen definierte: „rückt die marginale Insertion des Nabelstranges auf das zottenfreie Chorion hinaus, so heißt sie velamentös", relativ häufig ist. Nach Gerinstein kommt sie in 0,48%, nach Stoeckel in 0,5, nach von Winkel in 0,8 und nach Ahlfeld in 0,9% aller Geburten vor. (R. Schmidt, Gerhartz, Fetzer.) Die Häufigkeit steigt bei Zwillingsplacenten, und zwar bei zweieiigen bis 5,5% und eineiigen bis 23,4% an (Ottow). Die Annahme, daß bei Drillingsplacenten immer eine Nabelschnur velamentös sein muß (Kolar) ist durch R. Meyers Beobachtung widerlegt worden (H. R. Schmidt).

Wenn aber trotz dieser relativen Häufigkeit die Aufmerksamkeit der Geburtshelfer erst in den letzten 50 bis 60 Jahren in steigendem Maße auf die Insertio velamentosa gelenkt worden ist, so hängt das mit der Seltenheit derjenigen Fälle zusammen, in denen die velamentöse Anheftung zur Todesursache des Kindes intra partum wird. Außerdem wächst das theoretische Interesse an der entwicklungsgeschichtlichen Entstehung dieser Abnormität mit der Häufung der Publikationen über junge menschliche Eier.

Liegen auch noch heute manche Schleier über den Ursachen der Bildung einer Insertio velamentosa, so ist das eine jedenfalls bereits geklärt, daß ihre Entstehung in die erste Zeit des embryonalen Lebens, resp. der Nidation, fällt. (Ottow, v. Franqué, R. Meyer, Peters, Grosser, R. Schmidt.)

Nach den Ergebnissen des Studiums jüngster menschlicher Eier und der Eier einiger anderer Haemochorial-Placentarier (Primaten, Meerschweinchen, Chiropteren etc.) (Grosser), bei denen die mütterlichen Nährstoffe gelöst im Blute direkt das Chorionepithel bespülen, indem Uterusepithel, Bindegewebe und Gefäßendothel verlorengegangen sind, erscheint es feststehend, daß sich die Implantation des befruchteten Eies in der Uterusmucosa folgendermaßen abspielt.

Nachdem das Ei in den Uterus gelangt ist, muß es verschieden lange Zeit, je nach dem Imprägnationstermin, auf die Implantationsreife warten (Hoehne). Diese Implantationsreife wird von Grosser als bestimmter Differenzierungsgrad bezeichnet.

Das implantationsreife Ei, eine solide Zellkugel, ist in den Trophoblast und den Embryoblast gegliedert. Ersterer besteht wahrscheinlich aus einer einfachen Lage von Zellen. Es legt sich das Ei der succulenten, am Beginn des Praemenstruum stehenden Schleimhaut fest an. Im Prämenstruum, diesem saftreichen Stadium der Uterusmucosa, weist sie das Zweifache bis Dreifache der postmenstruellen Mächtigkeit auf und läßt eine oberflächliche, kompakte und eine tiefere, spongiöse Schichtung deutlich erkennen. In solch einer Mucosa mit frischer Eiimplantation fand Linzenmeier von der Tiefe nach der Oberfläche stufenweise zunehmenden Glykogengehalt. Es ist Gräfenbergs Verdienst, einen Einblick in das Wesen der nun folgenden Vorgänge ermöglicht und die Angaben des Grafen von Spee und Peters über charakteristische Veränderungen an der Uterusschleimhaut physiologisch-chemisch erklärt zu haben. Die beiden genannten Autoren fanden, daß an der Stelle, wo das Ei mit dem Uterusepithel in Berührung tritt, die Epithelzellen und das hier gelegene subepitheliale Gewebe soweit zugrunde geht, daß das Ei in das Bindegewebe der Uterusschleimhaut einsinkt. Durch diesen Prozeß (proteolytische Wirkung des Implantations-Synzytiums, Grosser) wird die Eiimplantation der Haemochorial-Placentarier zu einer interstitiellen, zum Unterschiede der zentralen oder exzentrischen der meisten Säugetiere. Gräfenberg bewies durch Auftragen von Chorionzotten aus den frühesten Wochen der Embryonalentwicklung, wie auch des wässrigen Extraktes dieser Zotten, auf

Löfflersche Serumplatten, eine starke proteolytische Verdauungskraft dieses Gewebes. Die Quelle der zur Gruppe der tryptischen gehörenden Fermente kann nur im Trophoblast liegen, da die Blutbeimengung auf die proteolytische Wirkung ohne Einfluß ist. (Gräfenberg.) Bei der späteren Differenzierung des Trophoblast, der Anlagerung des Mesoderms und der hierdurch entstehenden Bildung des Chorion, lassen sich im letzten die Langhans'sche Zellschicht und das Synzytium erkennen. Gräfenberg sieht in der Langhans'schen Zellschicht den Mutterboden histiolytischer Fermente, die dem Synzytium ein weiteres Vordringen in das mütterliche Gewebe ermöglichen. Die Bildung von Antifermenten, die ein extremes Tiefenwachstum der Zotten des Eies in die Muskulatur der Gebärmutter verhindern, lassen die Placenta als „Ernährungsdrüse mit assimilatorischen und dissimilatorischen Vorgängen" erscheinen. Gräfenbergs weitere Annahme der Entwicklung eines Antitrypsins auch im Blute der Graviden, kann heute als verlassen bezeichnet werden (Franz). Nach der Auffassung von Grosser wird in der Durchdringungszone (Grosser) oder Umlagerungszone (Peters), dem fast unauflöslichen Gewirr von mütterlichen und fötalen Elementen, in deren Bereich der Trophoblast unter dem Einfluß des andrängenden mütterlichen Blutes Schritt für Schritt seine Primärzotten ausbildet, die proteolytische Wirkung des Trophoblast durch Fibrin- und Deciduabeimischung gehemmt.

Das Fibrin oder besser Fibrinoid (Grosser) entwickelt sich aus „Coagulationsnekrosen", einem Produkt degenerativer Vorgänge in der Umgebung des Eies und stellt nach Langhans, die Grenze zwischen fötalem und mütterlichem Gewebe im Langhans'schen, Nitabuch'schen und Rohr'schen Fibrinstreifen dar. Mit der Verteilung des Trophoblast auf die Sekundärzotten schwindet die geschlossene Durchdringungszone und bleibt nur noch eine Zeitlang nach Einwachsen des Mesoderms in den Trophoblast bestehen an den Stellen, an welchen Trophoblastreste vorhanden sind, also namentlich im Bereich der Haftzotten. Von dieser Erscheinung ist die schrittweise fibrinoide Umwandlung aller Trophoblastelemente zu trennen, die die wirksame Oberfläche der Placenta

einschränkt und hierdurch zu einer zeitlichen Begrenzung der Schwangerschaft führt.

Die Einsenkung des Eies geschieht also durch Fermentwirkung, die vermutlich durch amöboide Bewegungen der Trophoblastzellen unterstützt wird. So schlüpft das Ei in die selbstgeschaffene Lücke der Schleimhaut. Zunehmende Schwellung der Wundränder wird die Umfassung erleichtern. Die Regelmäßigkeit der basalen Implantation von Placenta und Embyronalanlage wird durch chemotaktische Anziehungsvorgänge (v. Franqué), osmotische oder chemische Kräfte (Peters) oder durch Einwirkungen der polaren Differenzierung (Peters, Nagel, Grosser) erklärt. Wenn auch die von Nagel in vitro gemachten Versuche mit frischen, menschlichen Eiern in physiologischer Kochsalzlösung nicht unbedingt für die Implantationsvorgänge beweisend zu sein brauchen, so ist a priori durch Analogieschlüsse mit der Wahrscheinlichkeit einer Bedeutung der Polarisation zu rechnen. Daß die Polarisation nicht der einzige maßgebende Faktor sein kann, beweisen die Untersuchungen von Burkhardt und D'Echia, die an Mäuseeiern die Entwicklung des Bauchstiels nach dem Uteruscavum zu, wo ein Bluterguß das erste Nährmaterial darstellte, erkennen konnten (Gerhartz). Die Annahme einer Einwirkung der Gravitation ist heute fast ganz verlassen worden, da sonst alle Frauen mit Retroversioflexion und Einbettung des Eies in die vordere Uteruswand, resp. bei Anteflexion und Einbettung in die hintere Uteruswand eine Insertio velamentosa ausbilden müßten.

Nachdem das Ei in die Compacta eingedrungen ist und meist mitten in der kompakten Zone der Schleimhaut liegen bleibt, wobei vielleicht sofort Blutgefäße oder Blutextravasate enthaltende Räume eröffnet werden, findet ein Verschluß der Implantationslücke entweder durch ein Gerinnsel, Schlußcoagulum (Bonnet), Gewebspilz (Peters) oder durch den „Verschlußpfropfen" statt. Seine Abstammung wird auf den Trophoblast zurückgeführt, und die Bildung als regelmäßig angenommen, die aber durch Abstoßen des Pfropfens sehr bald beendet erscheint, wobei ein Verschluß der Capsularis und die Ausbreitung der intervillösen Räume über der Verschlußstelle stattfindet. Dem Verschlußpfropfen wird eine Einwirkung auf die polare Differenzierung zuerkannt. In

dieser Zeit schwimmt das interstitiell implantierte Ei förmlich in Nährflüssigkeit, und man kann bis zur Herstellung eines geregelten mütterlichen Kreislaufes von einer embryotrophischen Ernährung sprechen. Nach Verschwinden des Schlußcoagulums, der weiteren Stufe des Verschlußpfropfens, schließt sich die Compacta glatt über dem Ei. Es bleibt nur durch Trophoblast und die Primärzotten, den Trophoblastbalken, in die später das Zottenmesoderm einwächst, mit der Capsularis in Verbindung. Unter der Compacta bleiben die Drüsenräume der Spongiosa erhalten. Die Decidua basalis, die zu dieser Zeit unterschieden werden muß, besteht aus einer schmalen Zone der Compacta und den Drüsenräumen, in welchen sehr häufig Blut gefunden wurde.

Unter dem Einfluß von Hormonreizen entwickeln sich in der Compacta die charakterischen Deciduazellen. Sie entstehen aus lymphozytenähnlichen Rundzellen, den Deciduabildnern (Schlagenhaufer und Verocay). Durch das fortschreitende Einwachsen von Mesoderm erhalten die Primärzotten einen bindegewebigen Kern und werden zu Sekundär- oder eigentlichen Chorionzotten. Da die Trophoblastwucherungen ursprünglich das ganze Ei umfassen, erfolgt die Ausbildung dieser Primär- und Sekundärzotten, also des Chorion, auf der Gesamtoberfläche des Eies. Allerdings ist sowohl die Trophoblastwucherung, als auch dementsprechend die Zottenentwicklung an der der Decidua basalis zugewandten Seite des Eies, mit Rücksicht auf die meist beste Ernährung dieser Stelle, von Anfang an am reichsten (v. Franqué, Peters, Rätzer, Schmidt, Baisch).

Jedenfalls hat die Ausbildung des Trophoblast für die Anordnung und Verteilung der Zotten eine maßgebende Bedeutung. Ein normales junges Ei besitzt keine zottenfreien Felder; die verschiedenen Beispiele aus der Literatur können nicht als normal gelten, handelt es sich bei ihnen doch meist um Abortiveier mit einem Anlagedefekt des Trophoblast oder Implantation in pathologischer Schleimhaut (Grosser).

Mit der Ausbildung der Chorionzotten beginnt die hämochoriale Ernährung des Embryo. Selbstredend ist der Uebergang vom embryotrophischen zum hämochorialen Stadium ein fließender. Dieser Uebergang dürfte am Ende der dritten Woche zu suchen sein.

In dieser Zeit werden auch die ersten Komponenten liegen, die eine Anomalie der späteren Nabelstranginsertion verursachen, denn bereits jetzt beginnt eine geringe Differenzierung der Zottengefäße in diesem Chorion frondosum totale. Mit zunehmendem Wachstum wölbt sich das Ei halbkugelig aus der Schleimhaut und hiermit werden die Kreislaufverhältnisse im intervillösen Raum, zunächst auf der Kuppe und dann überhaupt unter der Capsularis, immer ungünstiger. Es kommt zur schrittweisen Verödung des Raumes und anschließend zur Atrophie der Zotten. An solchen Eiern erscheint zunächst der freie, dann an Größe zunehmend der gesamte Pol kahl — Chorion laeve. Dieser Vorgang spielt sich vom dritten Monat an ab. Auf die gleiche Ursache der besten Ernährungsverhältnisse führt v. Franqué die Entwicklung der Embryonalanlage auf der basalen Seite der Eier zurück.

Gleich nach der Gliederung des menschlichen Eies in eine Trophoblasthülle und den Embryoblast, sondern sich unter rascher Volumzunahme der ersteren Zellen vom Embryoblast ab, welche die Anlage des peripheren Mesoderms bilden. In diesem bilden sich multiple Intercellularlücken, und der Rest sondert sich in einen entodermalen und ektodermalen Teil. Jetzt tritt in beiden Teilen selbständig ein Lumen auf, Amnionhöhle und Dottersacklichtung. Nach Einsetzung einer weiteren Differenzierung des extraembryonalen Mesoderms wird eine Randzone abgegrenzt. Das Innere scheint von einem weitmaschigen Gewebe, dem Magma reticulare ausgefüllt. Bei der Ausbildung der Randzone wird die Embryonalanlage flächenhaft in der ganzen Ausdehnung des Amniondaches an das Chorion angelötet und dadurch an die Trophoblasthülle angeschlossen. Ziemlich gleichzeitig mit der Differenzierung des Mesoderms erfolgt die Bildung des extraembryonalen Coeloms, das bald nach seiner Entstehung, von dem kranialen Ende des Embryo ausgehend, zwischen Amnion und Chorion vordringt und dadurch das Amniondach vom Chorion ablöst. Am kaudalen Ende bleibt die ursprüngliche Verbindung dauernd als Haftstiel bestehen. Zu derselben Zeit tritt auch die wie ein Divertikel des Dottersackes in den Haftstiel wachsende Allantois auf. Wenn sie auch an ihrem Ende eine Erweiterung aufweisen kann, wird sie doch nie zu

einer wirklichen Allantoisblase, wie bei den meisten Säugetieren.

Von größter Wichtigkeit für die Entwicklung des späteren Nabelstranges ist das extraembryonale Mesoderm. In ihm sehen Selenka, Giacomini, Eternod und Grosser ein Speicherorgan, in welchem anfangs die durch Einwirkung des Trophoblast auf die mütterliche Schleimhaut gewonnenen Nährstoffe gesammelt werden. Nach Ausbildung eines eigenen Kreislaufs verwertet sie der Embryo.

Gleichzeitig stellt das Mesoderm schon am Beginn der Entwicklung eine Verbindung zwischen Embryo und Chorion dar, die bei anderen Säugern erst mit dem Erreichen des Chorions der freiwachsenden Allantoisblase zur Ausbildung gelangt.

Die anfängliche Rolle des Dottersackes als Speicherorgan und Organ mit innersekretorischer Funktion, tritt mit seiner Rückbildung völlig in den Hintergrund. Von größter Bedeutung ist seine Beziehung zur Blutbildung. Der Dottersack erhält ein höckeriges oder körniges Aussehen, das durch die Anlage der ersten Gefäße und des Blutes in Form von Blutinseln zustande kommt. Diese herdförmigen Gefäßanlagen setzen sich untereinander und mit den embryonalen Gefäßen in Verbindung (Grosser).

Mit der Entwicklung der Amnionhöhle tritt der Embryo an ihrer Basis in Form einer hohen Zellenschicht als Embryonalschild in Erscheinung (Hoehne). Von Franqué nimmt an, daß bereits die Entstehung dieses Embryonalschildes von der Gunst der Ernährungsbedingungen abhängt. Der „am raschesten wachsende, sauerstoffbedürftigste Abschnitt des Ovulums" liegt daher in der Regel in der Gegend der späteren Decidua basalis.

Durch das bereits erwähnte Einwachsen der Allantois in die mesodermale Verbindung zwischen Embryonalanlage und Chorion gewinnt der Haft- oder Bauchstiel immer größere Bedeutung, indem er das im Dottersack ausgebildete Gefäßsystem des Dotterkreislaufs in das Chorion hinüberleitet. Hier verteilen sich die embryonalen Gefäße und lassen ihre Endäste in jede Zotte des Chorion ein- oder austreten. Damit tritt der Chorion- oder Allantoiskreislauf in Tätigkeit, während der Dotter-

kreislauf mit dem Verbrauch der aufgespeicherten Nährstoffe in seiner Bedeutung immer mehr zurücktritt (Hoehne). Jetzt besteht der Haftstiel, der von nun an zum richtigen Bauchstiel geworden ist, aus einem Strang von Gallertgewebe, welches von der Beckendarmhöhle ausgeht, ferner aus der Allantois und aus den Allantoisgefäßen. Außerdem setzt sich das Amnion noch am Bauchstiel fort, verlängert sich nach hinten in einen feinen Zipfel und reicht so unmittelbar bis an die Innenfläche des Chorion heran (Hertwig). Es kommt beim Menschen zu keiner Zeit zur Entwicklung einer frei aus der Leibeshöhle heraushängenden Allantoisblase, eine Annahme, die Schultze zur Basis seiner Erklärung der Entstehung einer Insertio velamentosa machte; die Allantois benutzt also bei ihrer Entwicklung die vorhandene Verbindung, welche zwischen ihr und dem Embryo durch das zipfelförmig verlängerte Amnion hergestellt wird. Das kaudale Ende des menschlichen Embryo ist, wie schon erwähnt, durch das Amnion dicht an das Chorion fixiert und hierdurch hat die Allantois bis zu dieser nur eine kurze Strecke zu wuchern.

Während nun der Bauchstiel anfangs wie eine direkte, kaudale Verlängerung des Embyronalkörpers aussieht, wird er später von dem wachsenden Schwanz überlagert und mit zunehmender Abschnürung des Darmes vom Dottersack an die ventrale Seite des Embryo umgeschlagen. Sobald ein Ductus omphalo-entericus gebildet ist, legen sich Dottergang und Bauchstiel und die seitlichen Keimfalten aneinander und verschmelzen mit ihren Mesodermschichten, wodurch ein einheitlicher Nabelstrang gebildet wird. Die Verschmelzung der Mesodermplatten erfolgt in einiger Entfernung vom Nabel, so daß ein Coelomdivertikel anfänglich in den Nabelstrang hineinreicht, der bis zur sechsten Woche Dünndarmschlingen enthält. Auch am distalen Ende des Nabelstranges erfolgt die Vereinigung der Mesodermplatten unvollkommen und gibt Anlaß zur Bildung der sogenannten „Schultze'schen Amnionfalte". Mit zunehmender Vervollkommnung der Amnionumscheidung formt sich die Nabelschnur zu einem meist drehrunden Strang, der an der ringförmigen Nabelöffnung der ventralen Leibeswand des Embryo in das fötale Ektoderm übergeht (Grosser, Hertwig, Hoehne).

Allerdings läßt das Ei von Schlagenhaufer und Verocay den Amnionzipfel nicht erkennen, was gegen ein ganz regelmäßiges Vorkommen dieses Gebildes bei sehr jungen, menschlichen Eiern spricht (Schlagenhaufer und Verocay).

Wie die Entwicklung des Chorion in engster Beziehung zu dem fortschreitenden Wachstum des Embryo steht, so ist auch die schrittweise Differenzierung der Decidua von den Umgestaltungsvorgängen im Chorion abhängig. Durch die Zunahme der Zottenatrophie ist spätestens in der Mitte der Gravidität die Hälfte des Chorion glatt. Mit dieser Atrophie gehen auch die Gefäße des Chorion laeve zugrunde und bleiben nur als Vasa nutrientia (Hyrtl) oder Jungbluth'sche Gefäße in den Eihäuten erhalten (Essen-Möller). Diese feinen, fast kapillarähnlichen Gefäße kommen hauptsächlich in dem Pol der Eihäute, welcher die Placenta bedeckt, vor, und liegen sehr nahe um den Placentarrand, von dem sie sich nicht weit entfernen. Hier bleiben sie meist bis in den fünften oder sechsten Monat erhalten und können nach Essen-Möller mit der Entwicklung der Vasa aberrantia in Verbindung gebracht werden, wenn eine Gruppe von Zotten gezwungen wurde, kollaterale Wege zu benutzen, um das Blut in die Vene zu entleeren. Mit der in der zweiten Hälfte des zweiten Schwangerschaftsmonats beginnenden Scheidung von Chorion laeve und frondosum bildet sich die Placenta discoidalis aus der bisherigen Placenta diffusa.

Auf Grund der oben zusammengefaßten Ergebnisse aus dem Gebiet der menschlichen Entwicklungsgeschichte sind eine Reihe von Theorien zur Erklärung der Entstehung einer Insertio velamentosa aufgestellt worden. Alle stimmen in dem Punkt überein, daß die auslösenden Momente in einem sehr frühen Stadium gesucht werden müssen. Von theoretischem Interesse ist die von Ottow vorgeschlagene und an einem eigenen Fall studierte Trennung von Interpositio velamentosa von der viel häufigeren Insertio. Unter dieser Interpositio versteht Ottow „eine Einlagerung des Nabelstranges, resp. seiner ungeteilten, parallelverlaufenden, mehr oder weniger sulzfreien Gefäße zwischen den beiden Eihäuten mit placentarer oder velamentöser Insertion, das heißt dichotomischer Auflösung derselben"; während er die Be-

zeichnung der Insertio velamentosa für die Fälle gelten lassen will, bei denen die Gefäßaufteilung nur in den Eihäuten stattfindet, und ihr eine fötalwärts freie Nabelschaur vorausgeht.

Hüter bringt bereits eine besonders gefäßreiche Stelle des Chorion mit der Entwicklung der Nabelschnurinsertion in Verbindung. Ist diese Stelle über der Decidua basalis gelegen, so ergibt sich die placentare Insertion; befindet sie sich dagegen an einem später zottenlosen Bezirk des Chorion, so resultiert eine velamentöse Anheftung (v. Franqué).

Die Schultze'sche Theorie gründete sich auf eine ursprünglich freie Allantoisblase, die die Nabelschnurgefäße durch ihr Wachstum an das Chorion der Eiperipherie heranbingt. Infolge entzündlicher Vorgänge sollte nun die Dotterblase mit dem Chorion oder Amnion verwachsen und die Gefäßanheftung dislozieren. Die Schultze'sche Erklärung beruhte auf einer falschen Auffassung der Entwicklungsgeschichte und beansprucht nach der Widerlegung von v. Franqué nur noch historisches Interesse (Peters, R. Schmidt).

Nach Schatz ist die erste Insertion der Allantois eine bleibende und muß nach dem Gesetz einer Art Polarisation von vornherein bestimmt sein (Gerhartz).

Von Franqué geht davon aus, daß sich der Embryonalschild im einmal eingebetteten Ei an der Stelle der besten Ernährung bilden wird. Hier entwickelt sich auch der Haftstiel, der normalerweise mit der Decidua basalis in Verbindung tritt. Somit ist die Insertionsstelle des Nabelstranges von Anfang an durch den Ort des Haftstieles vorherbestimmt und ein für allemal festgelegt. In der Gegend der Decidua basalis werden sich meist die größten Ektodermsprossen bilden, zu denen auch die größten Allantoisgefäße hinziehen. Entsprechend der geringen Ernährungsmöglichkeit im übrigen Gebiet der Eikapsel bilden sich an der Reflexa die primären Zotten und damit auch die Gefäße bald zurück und in der Decidua basalis kommt es in der Umgebung des Haftstieles zur Ausbildung der eigentlichen Placenta. Finden sich nun ausnahmsweise in der Reflexa bessere oder wenigstens ebenso gute Ernährungsbedingungen wie in der Basalis, so wird sich an der von der Muscularis abgewandten Seite der Eikapsel sowohl die Embryonal-

anlage mit dem Haftstiel anlegen, als auch zunächst die stärkste Zottenenwicklung ausbilden. Während der Haft- und spätere Bauchstiel und der aus ihm hervorgehende Nabelstrang unverrückt an seiner Einpflanzungsstelle im Bereich der Reflexa festhaftet, werden die Zotten der Reflexa, infolge zunehmender Dehnung und abnehmender Versorgung mit mütterlichem Blut, immer schlechter ernährt, bleiben im Wachstum zurück und werden von den jetzt besser ernährten Zotten der Basalis überflügelt. Auf der Basalis bildet sich die Placenta aus. Während die an der Insertionsstelle gelegenen Zotten und die zu ihnen führenden Gefäße schließlich ganz veröden, persistieren die zur Basalis hinziehenden Gefäße, müssen aber, ehe sie die Placenta erreichen, eine Strecke durch die Eihäute verlaufen. So erklärt sich der oft beobachtete, unregelmäßige Verlauf der Gefäße. V. Franqué sieht die Ursache der besseren, resp. gleich günstigen Ernährungsbedingungen in der Capsularis in endometrischen Veränderungen, welche zur Entwicklung einer abnorm dicken und gefäßreichen Reflexa oder narbiger Partien in der Tiefe der Schleimhaut führen kann. Mit dieser Annahme ist zugleich das häufige Zusammentreffen der Insertio velamentosa mit Placenta praevia, marginata, succenturiata, unregelmäßiger Form, Infarktbildung und fehlerhafter Wandbeschaffenheit des Uterus erklärt, da auch diese Anomalien Folgen der Endometritis sind. Ferner nimmt von Franqué an, daß die ursprüngliche Tiefe der Eieinbettung mit der späteren Insertion zusammenhängt, wobei eine tiefe, breitbasige Einnistung die Wahrscheinlichkeit vergrößert, daß der Haftstiel in den Bereich der Decidua basalis fallen wird; eine oberflächlichere, schmalbasige dagegen eine exzentrische, marginale, vielleicht auch velamentöse Insertion begünstigen müsse. Oder, wenn der Bauchstiel nicht immer an der tiefsten, zentralen Stelle im Bereiche der Basalis, sondern mehr am Rande der grubenförmigen Vertiefung in der Decidua basalis gefunden wird, so kann hierin die erste Anlage der so häufigen, exzentrischen oder marginalen Insertion der Nabelschnur gesehen werden, denn die Zotten werden sich später hauptsächlich auf der einen Seite der Nabelschnurinsertion zur Placenta weiterentwickeln und zwar auf der gegen die Decidua basalis zu liegenden Seite. So sind die Stellen für die Entwicklung

des Haftstiels und die Bildung der Placenta aus der Decidua basalis auf die gleichen Ursachen der günstigsten Ernährungsbedingungen zurückzuführen.

Für die viel häufigere velamentöse Nabelschnurinsertion bei eineiigen Zwillingen hat v. Franqué eine andere Erklärung, die auf eine Raumbeschränkung zurückgeführt werden muß. Die Verbindung der Nabelschnurgefäße mit dem Chorion erfolgt bei Monochoriaten da, wo sie normaler Weise erfolgen muß, auf der Placenta, und die Gefäße verlaufen nicht im Chorion laeve. Die primäre Insertion des Bauchstiels entwickelt sich ebenfalls an normaler Stelle; es handelt sich nur um eine mangelhafte Umkleidung der Nabelschnur mit Amnion; hierzu kommt es, wenn beide Embryonalanlagen ursprünglich einander sehr nahe liegen. Dann kann das in der Entwicklung vorausgeeilte Amnion der einen Frucht so nahe an den Bauchstiel der anderen herantreten, daß es die normale Schließung und Abhebung des Amnion von dem Bauchstiel an der ihm benachbarten Seite verhindert. Schließlich kommt dadurch eine mangelhafte Ausbildung der Nabelschnur, rein mechanisch bedingt, zustande (v. Franqué). Auch Peters geht davon aus, daß die Nabelschnurinsertion von vornherein durch den Punkt, an dem der Keimfleck und die daraus sich bildende Embryonalanlage situiert war, gegeben ist. Er wendet sich hauptsächlich gegen den einen Punkt der v. Franqué'schen Theorie, den Punkt nämlich, daß sich der Embryonalschild des Ovulum in der Gegend der günstigsten Ernährungsbedingungen anlagere. Diese v. Franqué'sche Auffassung involviert, daß man dem Ei gleichsam eine vernünftige Tendenz beimesse. Peters nimmt eher an, daß die dem Embryonalschild entsprechenden Zellen spezifische Potenzen besäßen, und daß das Ei auf der späteren Einnistungsstelle so lange eine labile Lage einnehme (eventuelle Drehung des Eies durch osmotische oder chemische Kräfte), bis in dem Moment der Annäherung dieser Stellen an die Basis, die Zellen ihre zur Fixierung der Eilage nötige zuführende Kraft betätigen können. Peters gibt die Möglichkeit der Einwirkung der Gravitation und vor allen Dingen der Polarisation des menschlichen Eies zu. Die Insertio velamentosa könne sich nur aus einer ursprünglich kapsulären Insertion entwickeln.

Strassmann geht von der gegenteiligen Auffassung aus, indem er annimmt, daß sich die velamentöse Insertion sekundär aus der primären basalen bilde. Setzt sich nämlich das Ei an einer ungünstigen Stelle, in einer Uteruskante oder in der dünnen Schleimhaut des Isthmusgebietes an, so wird, wenn die Ernährungsbedingungen hier schlechte sind, die Placenta entfernt von der Insertionsstelle der Nabelschnur sich entwickeln.

Die primären Zotten um die Insertionsstelle herum werden veröden und die Placenta in einiger Entfernung davon auf der Vorder- oder Hinterfläche des Corpus, wo sich bessere Ernährungsbedingungen vorfinden, sich ausbilden. Dieses Bestreben der Chorionzotten, den ungünstigen Nährboden aufzugeben und sich in den Bezirken optimaler Blutung festzusetzen, hat Strassmann mit Trophotropismus des Eies bezeichnet (Ottow).

Ottow hat die Strassmann'sche Theorie weiter ausgebaut. Als Grundlage seiner Erklärung dienen die Beobachtungen an jungen und jüngsten menschlichen Eiern, die die Keimanlage, damit auch den Bauchstiel, fast durchweg an dem tiefsten Punkt der Trophoblastschale hinsichtlich der Uterusmucosa zeigen. Chemotaktische Einflüsse, histolytische Fähigkeiten der Trophoblastzellen, vereint vielleicht mit die Orientierung begünstigendem Lagewechsel des Eies auf der Uterusmucosa (Cilienschlag?), erklären die Konstanz der basalen Lokalisation von Embryo und Bauchstiel. Der Insertionspunkt des Bauchstiels ist unveränderlich gegeben, und eine jede spätere Transposition und Verschiebung ist nicht möglich. Bestimmt ist dieser Punkt durch die dichotomische Aufteilung der Umbilicalgefäße an der Placenta oder an den Eihäuten. Ottow sieht in der Bildung der Placenta discoidalis aus der Placenta diffusa den Zeitpunkt der placentargenetisch frühesten Terminationsperiode der Genese einer Insertio velamentosa. Das Gebiet der besten, ausgiebigsten Placentar- oder Zottendurchblutung ist später für die endgültige Lokalisation des Mutterkuchens wohl ausschlaggebend, wobei die Nabelschnurinsertion das Punctum fixum ist, die sich ausbildende, endgültige Placentaranlage somit letzterer gegenüber in gewissem Sinne „wandert". Die Placentarwanderung ist keine aktive, lokomotorische, sondern nur eine scheinbare, bedingt durch mütterlich der Nabel-

schnurinsertion proximale Atrophie und distalwärts gelegene Ausbildung des Chorion frondosum, beziehungsweise der Placenta. Je nach Maß dieser scheinbaren Placentarwanderung entsteht eine exzentrische, marginale oder velamentöse Insertion. Die äußerst seltene Interposition entwickelt sich dagegen durch ein graduell verschiedenes seitliches Verdrängen des Bauchstiels. Die Verdrängung wird durch ungleichmäßige Entwicklung der Fruchtblase, namentlich des Amnion, verursacht und kann mit einer zentralen, exzentrischen, marginalen und sogar velamentösen Insertion kombiniert sein. Die Terminationsperiode der Bildung einer Interpositio velamentosa dürfte in die achte oder neunte Embryonalwoche fallen (Ottow).

R. Meyer, der eine ursprüngliche Capsularinsertion für die Insertio velamentosa voraussetzt, wendet sich gegen die Erklärung von Ottow.

Seiner Ansicht nach nimmt Ottow an, daß bei der relativ seltenen, absolut zentralen Nabelschnurinsertion (6—12%) diejenigen Zotten zur Placenta discoidalis ausgebildet werden, die rings um die Bauchstielinsertion liegen, da die Chorionzotten im Gebiete der Bauchstielinsertion atrophieren sollen, andernfalls, wie gewöhnlich, käme es zu einer exzentrischen (80—90%) oder marginalen (5—6%) Haftung der Nabelschnur. Ferner, daß Ottow die Ansicht vertrete, es sei gar keine Frage, daß die Insertio velamentosa erst mit der Ausbildung des Chorion laeve entstehe, die Entwicklung der Placenta von den Ernährungsbedingungen abhängig, durch den Verlust des größeren Teils der Zotten an der Eikapsel häufiger die exzentrische oder marginale Nabelschnurinsertion begünstige. Diese Deutungen der Ottow'schen Erklärung beruhen anscheinend auf einem Mißverständnis, indem R. Meyer den Ausdruck der „Wanderung" zu wörtlich aufgefaßt hat. Ottow will die Wanderung etwa so gedacht haben, wie von einer Wanderung einzelner Abschnitte eines z. B. mit einem Punkt fixierten und ungleichmäßig aufgeblasenen Gummiballons die Rede sein kann. Die einzelnen Wandabschnitte werden trotz eines Punctum fixum durch Dehnung der einen Seite verschoben werden. Daß es aber bei diesem Entstehungsmodus bis zu einer polaren Insertion kommen kann, erscheint recht unwahrscheinlich. Noch viel schwieriger,

wenn nicht unmöglich, ist diese Erklärung, wie R. Meyer hervorhebt, für die kreisrunden Placenten mit marginaler oder velamentöser Insertion anzuwenden. Die runde Scheibenform ist primär gegeben, wenn das Ei infolge der Vergrößerung der Höhle über die Uteruswand hinausgehoben wird. Die Eikugel hinterläßt dann im Niveau der letzteren einen Kugelabschnitt. Daraus ergibt sich die Tellerform des basalen Chorion, und nur bei gleichmäßiger Ausdehnungsfähigkeit dieser Partie, d. h. also bei ringsum gleichmäßiger Placentationsfähigkeit der betroffenene Uteruswandpartie, besteht Veranlassung, die Kreisform zu bewahren. Setzt man aber an der basalen Haftstelle des Bauchstiels eine Unfähigkeit, die Chorionzotten zu ernähren, voraus, so wird bei einer „Abwanderung" das basale Chorion seine Tellerform aufgeben. Es müßte eine unregelmäßige Placentarform hervorgehen. Das Chorion bildet sich nur dort zur Placenta aus, wo es durch choriale Gefäße mit dem Embryo im Zusammenhang bleibt, und zwar in der Richtung der besten Ernährungsmöglichkeit (R. Meyer). Leider herrscht noch keine Einigkeit in der Auffassung über den Vergrößerungsmodus der Decidua basalis unter normalen Bedingungen.

Während Hitschmann und Lindenthal eine Heranziehung der Randpartien der Decidua capsularis und der ihnen entsprechenden Chorionzotten, also eine Art von Aufrollung und Ausbreitung der Capsularis annehmen, glauben andere Autoren (Pfannestiel), wenigstens für spätere Stadien, gerade im Gegenteil ein Hinaufziehen von basalen Zotten auf die Decidua capsularis voraussetzen zu müssen (Grosser). Diese Frage erscheint mir aber für die endgültige Bewertung der Ansichten von Ottow und R. Meyer nicht unwesentlich zu sein.

In den neuen zusammenfassenden Werken findet die von Franqué'sche Theorie die meisten Anhänger.

Nach R. Schmidt ist auch die von Strassmann gegebene Erklärung der sekundären velamentösen, nach primärer basaler Insertion für einen geringen Teil der Fälle anwendbar.

Die Entfernung der Insertionsstelle vom Placentarrand kann bei dieser Entstehung nie eine bedeutende werden. Die Strassmann-Theorie wird für die Bildung der relativ häufigen Insertio velamentosa bei Zwillingen und besonders bei Monochoriaten, vollständig zurück-

gewiesen, da nur die von Franqué'sche Auffassung der Raumbeschränkung und ihrer Folgen eine befriedigende Lösung dieser Frage gibt (R. Schmidt).

Nach Baisch, der in den meisten Punkten mit von Franqué übereinstimmt und gleichfalls endometrische Veränderungen am Uterus für grundlegend ansieht, gibt die von Franqué'sche Erklärung keine befriedigende Antwort auf die Frage: weshalb der Bauchstiel in den Fällen der späteren velamentösen Insertion nach der Capsularis und nicht nach der Basalis gerichtet sei (K. Baisch). Auch nach der Ansicht von Seitz sind die Verhältnisse noch nicht völlig geklärt. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Auffassung, daß bei der Entstehung der Insertio velamentosa die primäre Lagerung des Embryo im Ei die ausschlaggebende Rolle spielt.

Nach dem Studium der einschlägigen Literatur muß ich mit v. Franqué, Peters, Ottow und R. Meyer darin übereinstimmen, daß die primären Ursachen für die Bildung einer Insertio velamentosa in der frühesten Entwicklungsperiode zu suchen sind. Ich kann mich nicht des Eindruckes erwehren, daß die von v. Franqué, Peters, Grosser, Hoehne und anderen erwähnte Möglichkeit einer ungleichen Tiefe der Eiimplantation von größter Bedeutung sei. Wenn durch Schädigungen das Wechselspiel zwischen den von Gräfenberg gefundenen proteolytischen Fermenten des Trophoblast und den antitryptischen der Deciduabildner, resp. der Deciduazellen der mütterlichen Compacta eine Störung erfährt, so wird das Ei eine andere als die normale Tiefe der Einbettung finden. Die häufigsten dieser Schädigungen werden auf endometrische Prozesse zurückzuführen sein. Also nicht die Endometritis als solche — die Insertio velamentosa müßte dann viel häufiger aufzufinden sein — sondern ihr störender Einfluß auf den Kampf des mütterlichen Gewebes mit dem eingedrungenen „Parasiten" (Hoehne) in der Grosser'schen Durchdringungszone ist der Grund für die Ungleichmäßigkeit der Einbettungstiefe. Für andere, seltenere Fälle, läßt sich eine ungewöhnliche Stärke der Entwicklung proteolytischer Fermente im Trophoblast annehmen, oder eine besondere Mächtigkeit der Trophoblastschale. Es ist ferner die Ansicht vertreten worden, daß eine möglichst tiefe Einbettung durch eine größere Berührungsfläche mit der tiefsten Stelle der Compacta

eine basale Insertion begünstigen müsse. Dieser Auffassung widersprechen aber die Beobachtungen der meisten jungen und jüngsten Eier (Linzenmeier). Wenn nun eingeräumt wird, daß die erwähnten, meist endometritischen Schädigungen dahin wirken können, daß die Entwicklung mütterlicher Gegenfermente aufgehalten wird, so müßte das Ei tiefer in die Compacta, ja bis in die Spongiosa oder gar durch die Muskulatur des Uterus (Hoehne) dringen. Je tiefer die Einbettung, um so mächtiger werden sich die intervillösen Räume in der Capsularis und auch über der Verschlußstelle entwickeln. Diese anfänglich gleichmäßige Ausbildung der Kreislaufverhältnisse schaltet den wichtigsten Faktor in der Entwicklung einer normalen basalen Insertion aus, den Faktor einer gegebenen Stelle günstigster Ernährungsbedingungen. Es erscheint durchaus wahrscheinlich, daß bei dieser chemotaktische Prozesse, neben anderen Momenten, eine wichtige Rolle spielen. Bei völliger Gleichheit der Ernährungsbedingungen kann die Polarisation korrigierend einwirken, aber nicht jedesmal genügen, um eine Entwicklung der Keimanlage in wechselnder Entfernung von der Basis zu verhindern. Bei gleichzeitigen Störungen in der Polarisation wird sich die Insertion gewissermaßen willkürlich fixieren und dann eine Insertio velamentosa am Eipol zur Folge haben. Die Seltenheit dieser Fälle (Hyrtl und R. Meyer) spricht für ein Zusammentreffen mehrerer auslösender Momente. Zum Schluß sei noch auf die Häufigkeit der derben Eihäute bei Insertio velamentosa hingewiesen, die sich zwanglos, aus einer mächtigeren Capsularis entstanden, erklären lassen. So die Fälle von Hüter, L. Meyer, Fetzer, Essen-Möller, Zoppritz, und die Bemerkungen über seitlichen Eihautriß (Böhme, Retzer und Nijhoff).

Eine endgültige, abschließende Erklärung der Entstehungsursachen der Insertio velamentosa wird wohl erst dann erfolgen, wenn das Studium einer sehr großen Zahl jüngster menschlicher Eier Klarheit über die Implantationsvorgänge gebracht haben wird (Seitz).

Wenn auch die verschiedenen Formen der Insertio velamentosa auf die gleichen Ursachen zurückgeführt werden können, so spielen die graduellen Abstufungen in ihrer Ausbildung klinisch eine wichtige Rolle. An erster Stelle muß die wechselnde Entfernung der velamentösen

Insertion in den Schleimhäuten genannt werden. Sie schwankt zwischen 1 cm (ein Fall von Essen-Möller) und 23 cm (R. Schmidt) und wird im Durchschnitt mit 5 cm von v. Winkel angenommen. Höhere Werte scheinen aber auch nicht zu den Seltenheiten zu gehören, so geben für ihre Fälle v. Radwanska 18 cm, Boehme 14 cm, Essen-Möller, Lichtenstein, Nijhoff, Richter und Kolar 10 bis 12 cm an. Je größer die Strecke, in der die Gefäße zwischen den Eihäuten verlaufen, um so drohender die Gefahr einer Ruptur beim Eintreten des Eihautrisses. Es kommt noch hinzu, daß die Arterien und Venen bei der velamentösen Insertion nicht den nächstliegenden Punkt des Placentarrandes aufsuchen, sondern im Chorion eine lange Strecke weiter verlaufen, dem einen oder anderen Rande der Placenta folgen und erst nach langer Reise an entlegenen Punkten in die Placenta eindringen. In der Regel machen die Venen größere Umwege als die Arterien (Hyrtl). Leider sind von den meisten Autoren keine Maße angegeben. Essen-Möller erwähnt eine 10 cm lange Arterie, Boehme gleichfalls eine Arterie von 13 cm, Fetzer spricht von 25 cm freien Verlaufs der Gefäße in den Eihäuten, Graff berichtet von einer 14 cm und Zöppritz von einer 15 cm langen Vene; R. Meyer erwähnt in einem seltenen Fall 3 Gefäße von 20, 25 und 28 cm Länge. Von größter praktischer Bedeutung ist der Sitz der Placenta im Cavum uteri. Mit der größeren Nähe zum Orificium internum wächst die Wahrscheinlichkeit, daß die Gefäße auch bei kurzem Verlauf in den Eihäuten zu vasa praevia werden. Der höchste Grad dieser Komplikation wird bei Placenta praevia eintreten und zwar in dem Falle, wenn der Rand der Placenta an der einen und die Insertionsstelle der Nabelschnur an der anderen Seite des Muttermundes sich befinden, so daß die Nabelschnurgefäße über diesen hinwegziehen müssen, um zur Placenta zu gelangen (Stoeckel).

Von weiterer klinischer Bedeutung dürfte die Länge der Nabelschnur sein. Die Annahme Hyrtls, daß regelmäßig kurze Nabelstränge mit einer weit vom Rande der Placenta erfolgenden Einpflanzung verbunden sind, kann nicht als festes Gesetz betrachtet werden, da in dem einen noch zu beschreibenden Fall, aus dem Rudolf-Virchow-Krankenhause, die ca. 8 cm vom Placentarrande

inserierende Nabelschnur eine Länge von 95 cm aufwies. Die meist normale Länge von ca. 50 cm ist großen Schwankungen unterworfen.

So gibt Berg-Platau einen 29 cm langen, velamentös inserierenden Nabelstrang an, der zur Ursache einer vorzeitigen Lösung der Placenta wurde. Eine extreme Länge begünstigt den bei tieferem Sitz der Placenta häufigen Nabelschnurvorfall. Es sei nochmals auf das nicht seltene Zusammentreffen von Placenta praevia mit Insertio velamentosa hingewiesen, eine Tatsache, die das kindliche Leben besonders bedroht und die in der oft gemeinsamen Ursache der Endometritis ihre Erklärung findet. Auf dieselbe Grundlage lassen sich die gleichfalls häufig beobachteten Anomalien in der Form der Placenta bei velamentöser Nabelschnurinsertion zurückführen.

Die Gefahren, die aus der Insertio velamentosa entstehen, betreffen an erster Stelle das kindliche Leben. Bereits in der Schwangerschaft werden sich die Anastomosen zum Basalgebiet bei der Rückbildung der in der Capsularis liegenden Zotten und Gefäße unvollkommener herstellen und erweitern. Es kommt so zu Ernährungsstörungen und unter Umständen zum Absterben des Fötus. So mag mancher Abort, dessen Ursache nicht zu ergründen ist, darin seine Erklärung finden. Von Winkel fand 58 Prozent Frühgeburten und erklärte diesen hohen Prozentsatz durch die fehlerhafte Insertion.

Die größten Gefahren erstehen intra partum. Hierbei kann es sich um direkte Schädigung der Nabelschnur handeln, die meist die Insertionsstelle als schwächste Stelle treffen wird.

So ist in den wenigen veröffentlichten Fällen von Nabelschnurruptur der Riß stets an der Insertionsstelle erfolgt (R. Schmidt). Bei dem Fall von Folliet — es handelt sich um eine Spontangeburt — fand eine Verkürzung der Nabelschnur durch Umschlingung der rechten kindlichen Schulter statt (Folliet). Im Semonschen Falle handelte es sich auch um ein spontan geborenes Kind, an dem die Nabelschnur in 32 cm Länge herabhing. Die Gefäße verliefen über die ganze Fläche der Eihäute zur Placenta (Semon). Beim Richter'schen Fall war die 35 cm lange Nabelschnur bei der Sturzgeburt gleichfalls an ihrer Insertionsstelle in den Eihäuten durchgerissen (Richter). Bei den Fällen von v. Radwanska und Berg-Platau kam es

durch künstliche Entbindung zum Abreißen der Nabelschnur (von Radwanska, Berg-Platau). Besonderes Interesse beansprucht der Fall von Heinlein. Hier blieb die Nabelschnur mit einem großen Teil der Eihäute nach der Geburt der vollständigen Placenta im Cavum uteri zurück. Die in einem Bereich des Uterus vollkommen adhärenten Eihäute mußten nachträglich digital gelöst werden. (Heinlein.) In allen angeführten Fällen wurden lebende Kinder erzielt.

Eine weit häufigere Gefahr des Kindes liegt darin, daß der Eihautriß das Lumen eines oder mehrerer Gefäße eröffnet. Hierbei kommt es meist zum Verbluten des Kindes, wenn nicht bei genügender Erweiterung der mütterlichen Weichteile eingegriffen werden kann. Mit dem Tiefertreten des kindlichen Kopfes und der Erweiterung des Risses wächst die Möglichkeit einer Zerreißung. Doch können bei einem weitmaschigen Gefäßnetz sogar im unteren Eipol die Gefäße unbeschädigt auseinander weichen. (R. Schmidt, Fetzer, Richter, v. Bardeleben, Lichtenstein, Peters, Boehme und Leopold.) Das bedrohliche Ereignis der Gefäßruptur kann ausnahmsweise bereits vor dem Blasensprung eintreten, wenn eine starke Dehnung des unteren Eipols und stärkere Spannung in dem mit den Gefäßen innig verbundenen Chorion, die in der Wehe strotzend gefüllte Vene zum Platzen bringt. So einen Fall beschreibt Nijhoff. Die Vene war 2½ cm vom Rande der Placenta durchgerissen, und der Riß setzte sich im Chorion fort; das Amnion war darunter intakt. Der Eihautriß, durch den das Kind austrat, befand sich an einer anderen Stelle und hing mit dem erwähnten Chorionriß nicht zusammen (Nijhoff).

Gilfrich hat 32 Fälle von Zerreißungen oder Verletzungen der Nabelschnurgefäße bei Insertio velamentosa in der Literatur gefunden. In 24 von den 32 Fällen kamen die Kinder tot zur Welt. In den wenigen Fällen, bei denen die Kinder lebend geboren wurden, konnten entweder die Geburten künstlich beendet werden (Zöppritz, Boehme, Fetzer, Balika) oder es kam durch Kompression vermittels des tiefertretenden Kopfes zur Thrombenbildung und zum Stillstand der Blutung (Sellheim, Stoeckel), resp. zu einer ventilartig wirkenden Zusammenziehung schwacher durchrissener Venen (Gerhartz). Nach den unvollständigen Angaben in der Literatur hat Gilfrich

11 mal Venenrupturen, 7 mal Arterienrisse und 4 mal Zerreißung beider Gefäßarten oder ihrer Aeste gefunden; in 10 Fällen waren keine genaue Angaben gemacht worden.

Die Fälle von Essen-Möller und Graff und der Fall von Ottow bedürfen einer besonderen Erwähnung. In den Fällen handelte es sich um Vasa aberrantia, 2 Venen, bei exzentrischer Insertion des Nabelstranges; im Fall Essen-Möller war die eine durchgerissen und hatte den Kindestod durch Anämie herbeigeführt. Unter Vasa aberrantia versteht Essen-Möller Gefäße, die bei placentarer Insertion des Nabelstranges in den Eihäuten verlaufen, ungeachtet dessen, daß sie durch die normale Insertion des Nabelstranges sozusagen nach der Placenta geleitet werden. Im Falle von Graff wurde das Kind lebendig, wenn auch leicht asphyktisch mittels Forceps geboren. Die Aeste der einen aberranten Nabelvene waren als vasa praevia vor dem Blasensprung erkannt worden. Die Blase konnte unter Leitung des Fingers zwischen den Gefäßen eröffnet werden. Die Asphyxie erklärt Graff durch Kompression der Gefäße, mittels der kindlichen Schultern. Im Ottow'schen Fall handelte es sich um Ruptur einer Arterie bei Interpositio velamentosa des 85 cm langen Nabelstranges, aus der das Kind verblutete.

Weitere Gefahren erwachsen dem Kinde durch Kompression der Gefäße und Aufhebung der placentaren Atmung. Diese kann bereits in der Eröffnungsperiode vor dem Blasensprung erfolgen. Meist kombiniert sie sich mit einer Gefäßruptur verschiedenen Grades; durch den Blutverlust werden die bereits geschwächten Kinder besonders empfindlich gegen eine Zirkulationsunterbrechung. Hüter gibt schon die Möglichkeit des Kindstodes durch Erstickung bei Insertio velamentosa zu, wenn ihm auch noch kein Fall bekannt war (Hüter). In den letzten Jahren sind Fälle mehrfach beschrieben worden, bei denen ein Absterben des Kindes intra partum, auch ohne jegliche Verletzung der velamentösen Nabelschnurgefäße, stattgefunden hat (Boehme, Fetzer).

Der hohe Grad einer Gefährdung des kindlichen Lebens bei Insertio velamentosa wird aus den Angaben von Gerinstein ersichtlich, nach denen sich für 83 Fälle eine Sterblichkeit von 19,4 Prozent errechnen läßt. Von Winkel hat 10 Prozent Mortalität angegeben. Die Mehr-

zahl der velamentösen Nabelschnurinsertionen stellt einen Befund dar, der erst bei der Besichtigung der Placenta diagnostiziert wird, denn es entspringen dem kindlichen Leben nur selten Gefahren, wenn die Anomalie von einem hohen Sitz der Placenta und einer kurzen Verlaufsstrecke der Gefäße in den Einhäuten begleitet ist.

Der Prozentsatz velamentös inserierender Nabelschnüre entspricht bei dem großen, zur Beobachtung gelangten Material des Berliner Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhauses den publizierten Statistiken und ist als meist belangloser Befund bei der Besichtigung der Nachgeburt festgestellt worden. Vier in letzter Zeit beobachtete Fälle aus dem Virchow-Krankenhause erscheinen besonders geeignet, um die Uebergänge von geringer Schädigung zum Kindestod durch Asphyxie oder Anämie zu zeigen und die Diagnose und Therapie der Insertio velamentosa zu besprechen.

Im ersten Fall handelte es sich um eine achtzehnjährige Prima-para mit normalen Beckenmaßen. Patientin wurde am 27. 2. 26 mit stehender Blase und mäßigen Wehen im Kreissaal gelagert. Nach dem Blasensprung, der um 11 Uhr abends erfolgte, wurden die Wehen kräftig. Die regelmäßigen kindlichen Herztöne erschienen ein wenig beschleunigt zu sein. Bei der um 2,30 Uhr morgens erfolgten inneren Untersuchung konnte festgestellt werden, daß die Portio verstrichen, der Muttermund ein Markstück groß und dünnsaumig war; der Kopf stand beweglich im Beckeneingang; die Pfeilnaht verlief im queren Durchmesser und die kleine Fontanelle befand sich rechts.

Um 3,45 Uhr morgens erfolgte die Spontangeburt eines leicht asphyktischen Mädchens, welches nach kurzen Wiederbelebungsversuchen kräftig schrie.

Das Kind hatte eine Länge von 49 cm und wog 2550 Gramm. Eine Stunde nach der Geburt des Kindes folgte die Placenta mit velamentös inserierender Nabelschnur.

Im zweiten Fall handelte es sich um eine 32jährige Drittgebärende, die um 11 Uhr abends den 16. 2. 26 mit gesprungener Blase und sehr schwachen Wehen aufgenommen wurde. Bei der inneren Untersuchung fand sich verstrichene Portio, für einen Finger gerade eingängiger Muttermund und in dem Beckeneingang beweglicher Kopf. Trotz des mekoniumhaltigen Fruchtwassers

waren die kindlichen Herztöne anfangs gut, um jedoch nach kurzem Schwanken vor genügender Eröffnung der mütterlichen Weichteile aufzuhören. Nach subkutaner Injektion von Pituigan stellten sich schwache Preßwehen ein, durch die ein frischtotes ausgetragenes Mädchen in erster Schädellage geboren wurde. 20 Minuten darauf folgte die vollständige Placenta, die eine velamentös inserierende Nabelschnur aufwies. Hier handelte es sich offensichtlich um einen Kindestod durch Erstickung ohne Ruptur der Gefäße.

Der dritte Fall wurde am 18. 3. 26 aufgenommen. Es war eine kleine 21jährige Erstgebärende mit folgenden Beckenmassen: Distantia spin. 21,5; christ. 24; troch. 28,5; Conjugata ext. 18; diagon. 10; vera 8—8,5 cm. Laut Anamnese hatte die letzte Regel am 14. Juni 1925 stattgefunden; die Blase war am 17. März um 6 Uhr nachm. gesprungen.

Bei der inneren Untersuchung ergab sich:

Halskanal fingergliedlang, Muttermund für einen Finger durchgängig, Blase gesprungen, Kopf beweglich im Beckeneingang. Nach 6 Stunden wurden die Herztöne des Kindes unregelmäßig bei nach wie vor sehr schwachen Wehen. Nach weiteren 5 Stunden war der Muttermund 3 Markstück groß, der Kopf noch gut beweglich im Beckeneingang und neben diesem konnte eine ca. 5 cm lange pulsierende Nabelschnurschlinge gefühlt werden. Die nach jeder Wehe stark verlangsamten kindlichen Herztöne erholten sich in den Wehenpausen. Die Patientin wurde in Knieellenbogenlage gebracht und alles zur operativen Beendigung der Geburt vorbereitet und die Narkose darauf in starker Beckenhochlagerung eingeleitet. Die kindlichen Herztöne hörten aber unterdessen auf, und die Pulsation der vorgefallenen Nabelschnurschlinge war erloschen. Daher wurde, da das Kind sicher abgestorben war, von einer beabsichtigten Metreuryse und schneller Entbindung Abstand genommen und nun zur Behebung der primären Wehenschwäche die kombinierte Wendung nach Braxton-Hicks mit der Anschlingung des herabgeholten Fußes und anschließender Belastung ausgeführt. Der Muttermund dehnte sich so schnell, daß bereits nach einer knappen Stunde die tote Frucht ausgestoßen wurde. Die Placenta folgte unmittelbar und wies eine 95 cm lange etwa

8 cm vom Placentarrande velamentös inserierende Nabelschnur auf. Während der Wendung konnte festgestellt werden, daß die Placenta ziemlich tief an der Hinterwand des Uterus saß, ein Befund, der neben einer außergewöhnlichen Länge der Nabelschnur und ihrer velamentösen Insertion den Vorfall begünstigte.

Bei dem vierten Fall handelte es sich um ein Absterben des Kindes vorwiegend durch Verblutung aus einer gerissenen Vene des velamentös inserierenden Nabelstranges.

Die 29jährige Prima-para dieses vierten Falles kam am 8. 12. 1925 zur Aufnahme. Die nicht anämische Gravida gab an seit einigen Stunden heftig geblutet zu haben und daß die Kindesbewegungen kurze Zeit besonders heftig gewesen wären, um dann gänzlich aufzuhören. Die äußere Untersuchung lieferte einen normalen, dem zehnten Schwangerschaftsmonat entsprechenden Befund:

Fundus am Rippenbogen, Kopf unbeweglich im Beckeneingang, kindliche Herztöne nicht zu hören. Bei der inneren Untersuchung konnte festgestellt werden, daß die Portio verstrichen und der fingergliedlange Halskanal für zwei Finger durchgängig war und daß links und hinten der hinaufdringende Finger weiches Gewebe, anscheinend den unteren Placentarrand, tastete. Bei reichlichem Blutabgang waren die Wehen sehr schwach und wurden erst drei Stunden nach Aufnahme kräftiger. Sie beförderten nach weiteren 35 Minuten einen toten Knaben in erster Schädellage zur Welt. Eine Viertelstunde darauf wurde die vollständige Placenta mit häutiger Einpflanzung der Nabelschnur geboren. Bei genauer Besichtigung der Nachgeburt zeigte sich, daß der Eihautriß eine der velamentösen Venen völlig durchtrennt hatte. An der sehr blassen Placenta war der eine Rand ein wenig hämorrhagisch infarciert und ließ die tiefe vorzeitig abgelöste Stelle erkennen. Die Blutung ante bzw. intra partum ist, nach diesem Befund teils mütterlichen, teils kindlichen Ursprungs gewesen. Die inneren Organe des 49 cm langen und 2900 gr schweren Knaben erwiesen sich bei der Obduktion als hochgradig anämisch. Der Tod des Kindes war durch Verblutung erfolgt; es mag auch noch die Kompression der Gefäße durch den tiefer getretenen Kopf eine geringe Rolle gespielt haben, wo-

für die in der Anamnese angegebenen terminalen Kindsbewegungen sprechen dürften.

Der erste Fall bietet das Bild einer leichten Asphyxie des Kindes, die bereits vor der Spontangeburt durch die ein wenig beschleunigten kindlichen Herztöne diagnostiziert werden konnte. Die Diagnose Insertio velamentosa wurde ante partum nicht gestellt, da bei der inneren Untersuchung die von Peters, Graff, L. Meyer, Fetzer, Knapp und anderen angegebenen, eventuell pulsierenden Gefäßstränge nicht zu fühlen waren. Ebenso wenig machten die Eihäute einen ungewöhnlich derben oder gar rauhen Eindruck, der diagnostisch verwertbar gewesen wäre. Da auch kein vorzeitiger Blasensprung, wie er in 14 Prozent der von Gerinstein zusammengestellten Fälle bei velamentöser Nabelschnurinsertion auftritt, die Aufmerksamkeit in die Richtung der Insertio velamentosa lenkte, so war die Diagnose einer Insertionsanomalie des Nabelstranges vor der Geburt der Placenta unmöglich zu stellen. Die geringe Beschleunigung der Herztöne gab bei den kräftigen Wehen, die sich nach dem Blasensprung einstellten, keine Veranlassung, die Beendigung der Geburt herbeizuführen.

Die leichte Asphyxie ist vermutlich durch eine geringe Kompression eines der velamentösen Gefäße veranlaßt worden. — Im zweiten Fall, die Drittgebärende wurde mit sehr schwachen Wehen und bereits gesprungener Blase aufgenommen, konnte das mekoniumhaltige Fruchtwasser keinen genügenden Anhaltspunkt liefern, um eine Insertio velamentosa zu vermuten. Ob es sich hier um einen vorzeitigen Blasensprung handelte, ließ sich dank der Ungenauigkeit der Angaben schwer ermitteln. Dieser hängt vermutlich mit den gleichen endometrischen Schädigungen zusammen, die die Entwicklung einer Insertio velamentosa begünstigen, und er mag auf die an Abortiveiern häufig beobachtete Zottenarmut einzelner Partien des Chorion zurückzuführen sein. Nach Poullet kann das In-Aktion-Treten der Bauchpresse oder der kindlichen Bewegungen normal den Eihäuten nicht schaden, da das Ei vor Beginn der Erweiterung des Collum überall der Uteruswand angelagert ist. Bei Insertio velamentosa werden die Eihäute durch den Zug der Nabelschnur bei Bewegungen der Frucht von der Wand des Uterus entfernt; es bildet sich ein seröser Er-

guß zwischen den Membranen und der Wand des Uterus, und es kommt zum Flottieren der vorher fest anliegenden Eihäute zwischen zwei Flüssigkeiten, das den vorzeitigen Blasensprung begünstigt (Boehme). Da die mütterlichen Weichteile noch nicht genügend eröffnet waren, mußte von einer operativen Beendigung der Geburt Abstand genommen werden. In keinem Fall erschien ein Eingriff berechtigt, der die Mutter gefährden konnte.

Bei dem dritten Fall, ein vorzeitiger Blasensprung war genau angegeben worden, hätte bei vorhandener Blutung an eine Insertionsanomalie gedacht werden können; da jedoch dieses Sympton fehlte, mußte das Schwanken der kindlichen Herztöne anfangs auf die lange Dauer der Geburt zurückgeführt werden und fand späterhin durch den Vorfall der 5 cm langen pulsierenden Nabelschnurschlinge, deren Kompression beim Tiefertreten des Kopfes zu befürchten war, eine genügende Erklärung. Um die drohende Gefahr der Kompression zu beseitigen wurde alles zur operativen Beendigung der Geburt vorbereitet. Eine sofortige Entbindung durch Wendung oder mittels der Zange war aber dank der ungenügenden Eröffnung der mütterlichen Weichteile nicht möglich. Die ständige Kontrolle der kindlichen Herztöne, eine Forderung aller Autoren, wurde genau durchgeführt.

Von besonderem Interesse ist bei diesem dritten Fall die ungewöhnliche Länge der Nabelschnur und der hierdurch begünstigte Vorfall einer Schlinge als Komplikation der Insertio velamentosa bei gleichzeitigem tiefem Sitz der Placenta.

Der vierte Fall ist ein weiteres Beispiel der häufigen Kombination einer Insertionsanomalie mit tiefem Sitz der Placenta. Der Untersuchungsbefund ergab links und hinten weiches Gewebe anscheinend den unteren Placentarrand, der eine genügende Erklärung für die Blutung und das in der Anamnese angegebene plötzliche Aufhören der Kindsbewegungen darstellte. Und so war auch hier ante partum die Diagnose Insertio velamentosa schwer zu stellen. Das Fehlen anämischer Anzeichen hätte bei der Angabe eines heftigen Blutverlustes die Aufmerksamkeit in der Richtung einer Insertio velamentosa lenken können, wenn nicht erfahrungsgemäß die subjektiven Angaben über Blutungen meist als unzuverlässig zu bewerten wären.

Da keine Anämie vorlag und der Blutabgang keine für die Mutter gefährliche Dimension annahm, und gleichzeitig der Tod des Kindes mit Sicherheit festgestellt werden konnte, aus dem Fehlen der kindlichen Herztöne und der Angabe der charakteristischen heftigen terminalen Bewegungen, lag keine Indikation für einen Eingriff vor und mußte im Interesse der Mutter auf die spontane Beendigung gewartet werden; denn die Gefährdung der Mutter ist bei Insertio velamentosa nur eine sekundäre, und zwar, wenn durch unzweckmäßige schnelle Beendigung der Geburt Schädigungen verursacht werden.

In Ergänzung zur Diagnose sei noch auf einen bereits vor Hüter differenzial-diagnostischen Unterschied zwischen vorliegenden Nabelschnurschlingen und den pulsierenden Gefäßsträngen in den Eihäuten hingewiesen; der Nabelstrang ist mit dem Finger in den Eihäuten verschieblich, die velamentösen Gefäße lassen sich dagegen nur mit den Eihäuten hin und her bewegen, wobei diese meist reißen.

Vor dem Blasensprung oder vor der Geburt der Placenta wird die Diagnose der Insertio velamentosa nur in den wenigsten Fällen gestellt werden können. Nur wenn ohne Placenta praevia eine Blutung nach dem Blasensprung oder beim Tiefertreten des Kindes erfolgt, diese noch mit Schwankungen der kindlichen Herztöne verbunden ist, kann die Diagnose Insertio velamentosa als gesichert betrachtet werden.

Für die Therapie gelten außer den bereits bei der Besprechung der vier Fälle erwähnten Gesichtspunkten noch folgende Grundzüge, über die alle Autoren einig sind. Ist die Diagnose vor dem Blasensprung gestellt, so wird die Therapie eine prophylaktische sein und es soll die Fruchtblase möglichst lange erhalten bleiben, damit bei eröffneten Geburtswegen eine schnelle Entbindung erfolgen kann (Knapp, Hüter, R. Schmidt, Baisch, Stoeckel). Dieses wird durch Seitenlagerung der Gebärenden erreicht werden können. Die von Knapp bei uneröffnetem Muttermund empfohlene Scheidentamponade schließt die Gefahr einer mütterlichen Infektion in sich; unter Umständen wird es durch Einführung eines Kolpeurynters gelingen, den vorzeitigen Blasensprung hinzuhalten. Nach genügender Eröffnung der Weichteile soll, wie bereits von Scanzoni angegeben, die Blase an einer von dem Ge-

fäß möglichst weit entfernten Stelle eröffnet werden und die Erweiterung mit dem Finger in einer dem Verlauf der Gefäße entgegengesetzten Richtung erfolgen. Die Einführung eines Speculum wird die Aufgabe erleichtern. Die von Ricker empfohlene doppelte Unterbindung eines verletzten Gefäßes mittels Aneurysmanadel beansprucht nur historisches Interesse.

In jedem Fall sind die kindlichen Herztöne ständig aufs Genaueste zu kontrollieren. Bei eröffneten Geburtswegen und eingetretener Gefäßruptur kann das kindliche Leben durch möglichst schnelle Beendigung der Geburt durch Wendung oder mittels der Zange gerettet werden. In keinem Fall erscheint aber ein Eingriff berechtigt, der die Mutter gefährden könnte.

Werden ausgeblutete Kinder noch lebend geboren, so versagen meist alle Mittel, wie Kochsalz, Kampfer, Koffein, Cardiazol usw. wie auch Wärmeapplikation, da die Neugeborenen äußerst empfindlich gegen Blutverluste sind. Diese Kinder sind bei ungestörter Atmung blaß, und ihre Versuche, zu schreien, mißlingen aus Schwäche. Der Tonus der Glieder ist im Gegensatz zu den asphyktischen Kindern erhalten (Gerhartz). Da die Diagnose Insertio velamentosa meist nur intra oder post partum gestellt werden kann, wird sich die Therapie, soweit von einer solchen noch die Rede sein kann, von Fall zu Fall auf die angeführten Grundzüge aufbauen müssen, um das gefährdete kindliche Leben zu erhalten.

An dieser Stelle erlaube ich mir Herrn Professor Stickel meinen Dank für die Ueberlassung der Beschreibung der vier Fälle von Insertio velamentosa aus dem Städtischen Rudolf - Virchow - Krankenhause auszusprechen.

Verzeichnis der benutzten Literatur.

Baisch. K. Handbuch der Geburtshilfe. Döderlein 1924.

Balika. Zentralblatt für Gynäkologie 1907, Nr. 42.

v. Bardeleben. Zentralblatt für Gyn. 1906, Nr. 19.

Berg-Platau. Zentr.-Bl. für Gyn. 1922, Nr. 26.

Boehme. „Ueber die durch Insertio velamentosa funiculi umbilicalis bewirkten Totgeburten". Inaugural-Dissertation, Straßburg 1905.

Bumm. Grundriß zum Studium der Geburtshilfe 1919.

Essen-Möller. Zeitschr. für Geb.-Hilfe und Gyn. XLIII Bd. 1900.

Fetzer. Zur Klinik der Insertio velamentosa funiculi umbilicalis. Mon.-Schr. für Geb.-Hilfe und Gyn. Bd. XXXII. 1910.

Folliet. „Velamentöse Insertion des Nabelstranges; Abreißen desselben an der Insertionsstelle, lebendes Kind". Zentr.-Bl. für Gyn. 1913, Nr. 11.

v. Franqué „Zur Pathologie der Nachgeburtsteile." Zeitschr. für Geb.-Hilfe und Gyn. Bd. XLIII.

2. Die Entstehung der velamentösen Insertion der Nabelschnur. Sitzungsberichte der Phys. med. Ges. zu Würzburg 1900.

3. Weitere Bemerkungen zur Insertio velamentosa. Zentr.-Bl. für Gyn. Jahrg. 25. Nr. 21. 1901.

Franz. Ueber die antiproteolytische Serumwirkung in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett und die Bedeutung der Antitrypsinmethode für die serologische Schwangerschaftsdiagnostik. Archiv für Gyn. Bd. 102. Heft 3. 1914.

Gerinstein. Ueber Insertio velamentosa. Zentr.-Bl für Gyn. 1908. Nr. 18.

Gerhartz. Ein Fall von lebendem Kind bei Zerreißung einer Vene der velamentös inserierenden Nabelschnur. Inaugural-Dissertation. Marburg 1910.

Gilfrich. Ueber Ruptur der Nabelschnurgefäße unter der Geburt. Zeitschr. für Geb.-Hilfe und Gyn. Bd. 86. Heft 3. 1923.

Gräfenberg. Beiträge für Physiologie der Eieinbettung. Zeitschr. für Geb.-Hilfe und Gyn. Bd. 65. Heft 1. 1910.

Graff. Vasa praevia. als Geburtskomplikation. Mon.-schrift für Geb.-Hilfe und Gyn. Bd. 56. 1 Jahrg.

Grosser. 1. Biologie und Phatologie des Weibes. Halban-Seitz VI Bd. 1925.
2. Vgl. Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Eihäute und der Placenta mit besonderer Berücksichtigung des Menschen. 1909.
Haertel. Demonstration. Mon.-Schrift für Geb.-Hilfe und Gyn. Bd. 31. 1910.
Heinlein. Ueber Zurückbleiben der Nabelschnur bei Insertio velamentosa. Zentr.-Bl. für Gyn. Nr. 9. 1923.
Hertwig. Die Elemente der Entwicklungslehre des Menschen und der Wirbeltiere. 1915.
Hoehne. Die Befruchtung, Einbettung und Entwicklung des Eies. Lehrb. der Geb.-Hilfe von Stoeckel. 1923.
Hüter. Die velamentöse Insertion des Nabelstranges. Mon.-Schrift für Geb.-Kunde und Frauenkrankheiten. 1866.
Hyrtl. Die Blutgefäße der menschlichen Nachgeburt. 1870.
Kaufmann. Demonstration. Zentr.-Bl. für Gyn. 1910. Nr. 50.
Knapp. Eineiige Zwillingsplacenta; velamentöse Insertion; Verblutung beider Früchte unter der Geburt. Archiv für Gyn. Bd. 51. Heft 3. 1896.
Kolar. Ueber Verblutung des Fötus bei Insertio velamentosa. Zentr.-Bl. für Gyn. 1909. Nr. 5.
Lehmann. Demonstration zur Insertio velamentosa. Zentr.-Bl. für Gyn. 1923, Nr. 9.
Leopold. Demonstration. Mon.-Schrift für Geb.-Hilfe und Gyn. Nr. Bd. 21. 1905.
Lichtenstein. Demonstration, Zentr.-Bl. für Gyn. Nr. 43. 1907.
Linzenmeier. Ein junges menschliches Ei in situ. Archiv für Gyn. Bd. 102. Heft 1. 1914.
Meyer, L. Demonstration. Frommels Jahresberichte über d. Fortschritte auf dem Gebiete d. Geb.-Hilfe und Gyn. 1911.
Meyer, E. Ueber einen Fall von velamentöser Nabelschnuranheftung nach dem oberen Teil der Eikapsel mit scheinbarer Verlagerung der chorialen Scheidewand und mit Ueberlagerung beider Placenten im Grenzgebiete beim zweieiigen Zwilling. Archiv für Gyn. Bd. 116. II. 1923.

Nijhoff. Insertio velamentosa mit Zerreißung der Vena umbilicalis vor dem Blasensprung. Zentr.-Bl. für Gyn. 1908. Nr. 2.
Olshausen u. Veit. Lehrbuch d. Geb.-Hilfe. 1902.
Ottow. Interpositio velamentosa funiculi umbilicalis, eine bisher übersehene Nabelstranganomalie, ihre Entstehung und klinische Bedeutung. Archiv für Gyn. Bd. 116. I. 1923.
Peters. Beitrag zur Kasuistik der Vasa praevia und Gedanken zur Theorie der Insertio velamentosa. Mon.-Schrift. für Geb. und Gyn. 1901.
v. Radwanska. Totale Zerreißung der Umbilicaekgefäße der Placenta praevia. Gyn.-Rundschau. 8. Jahrgang. Heft 8.
Rätzer. Beitrag zur Kasuistik der Insertio velamentosa. Inaugural-Dissertation. Leipzig. 1910.
Richter. Ein Fall von Sturzgeburt. Zentr.-Bl. für Gyn. 1908. Nr. 15.
Schlagenhaufer und Verocay. Ein junges menschliches Ei. Archiv für Gyn. Bd. 105. Heft 2. 1916.
R. Schmidt. Insertio velamentosa. Biologie und Pathologie des Weibes. Halban-Seitz. VI. Bd.
Seitz. Pathologisches Verhalten der Placenta, der Eihäute, der Nabelschnur und des Fötus. Lehrbuch der Geb.-Hilfe von Stoeckel. 1923.
Sellheim. Ueber drei seltene Formen von Blutungen unter der Geburt. Münchener med. Wochenschrift 1908. Nr. 12.
Semon. Spontane Zerreißung der velamentös inserierten Nabelschnur. Zentr.-Bl. für Gyn. 1909. Nr. 40.
Stoeckel. 1. Demonstration. Mon.-Schrift für Gyn. Bd. 29.
2. Die pathologischen Geburtsblutungen. Lehrbuch der Geb.-Hilfe 1923.
Zöppritz. Vasa praevia bei Insertio velamentosa. Ruptur zweier Gefäße. Lebendes Kind. Mon.-Schrift für Geb. und Gyn. Bd. 24. 1906.

Lebenslauf.

Ich bin am 21. Mai 1887 als Sohn des Rittergutsbesitzers Fromhold von Sivers in Schloß Randen in Livland geboren. Nach häuslichem Unterricht habe ich das Gymnasium zu Goldingen besucht. Von 1907 bis 1913 studierte ich an der Universität Dorpat, wo ich unter anderem die Vorlesungen folgender Professoren besuchte: Rauber, Kennel, Afanasief, Kurtschinski, Lawrow, Jarotzki, Rostowzew, Dehio, Michnow, Zoege v. Manteuffel, Burdenko, Tschisch, Schepilewski, Poljakow.

Vom Herbst 1913 bis zum Ausbruch des Weltkrieges war ich Volontärassistent an der chirurgischen Fakultäts-Klinik in Dorpat, die vom Prof. Zoege v. Manteuffel geleitet wurde. Im Frühjahr 1914 legte ich die Doktorandenprüfungen ab. Beim Ausbruch des Krieges wurde ich im August 1914 ins 408. Reserve-Feldhospital als Assistenzarzt eingezogen. Im November desselben Jahres erhielt ich die Beförderung zum Oberarzt. In dieser Stellung blieb ich im genannten Reserve-Hospital bis zum Mai 1917, um dann als Oberarzt an den Hauptverbandsplatz der Dritten Sibirischen Schützendivision versetzt zu werden. Mit der deutschen Besetzung des Baltikums im Februar 1918 konnte ich in meiner befreiten Heimat bleiben. Durch eine Erbschaftsregelung wurde ich gezwungen, auf einige Zeit die Verwaltung eines Gutes in Livland zu übernehmen.

Nach der Räumung des Baltikums und dem Einbruch der Bolschewiken trat ich Anfang März 1919 als Assistenzarzt in die Baltische Landeswehr, wo ich im Mai desselben Jahres zum Oberarzt befördert wurde. Nach Auflösung dieser Truppe am 1. April 1920 kam ich nach Deutschland. Da ich nicht die Reichsangehörigkeit besaß, mußte ich mich nach einer außerhalb der Medizin liegenden Betätigung umsehen und wurde bis zum Februar 1922 Hofverwalter auf dem Rittergut Segenthin im Kreise Schlave. 1922 zog ich nach Misdroy.

Hier gelang es mir eine Anstellung als Hilfslehrer für Naturkunde an der dortigen Baltenschule zu finden. Im Herbst 1922 erhielt ich die Genehmigung vom Preußischen Ministerium für Volkswohlfahrt als Gastzuhörer klinische Vorlesungen an der Universität Greifswald zu besuchen. Hier hörte ich folgende Professoren: Straub,

Pels-Leusden, Peiper, Hoehne, Löhlein, Brünings, Prausnitz und Schönfeld.

Im Herbst 1923 legte ich die staatliche Prüfung für Preußen ab. Durch die Verzögerung meiner Einbürgerung konnte ich das praktische Jahr nicht im Anschluß an das Staatsexamen antreten und wurde wieder Lehrer für Naturkunde an der Misdroyer Baltenschule; diese Stellung hatte ich bis Ostern 1926 inne. Erst dann nach Empfang meiner Einbürgerungsurkunde und der Genehmigung zum Antritt des praktischen Jahres, gelang es mir ab 1. Juni 1926 als Medizinalpraktikant im Berliner Städtischen Rudolf-Virchow-Krankenhause anzukommen. Ich bin seit 1913 mit Margarete Freiin von Seefeld verheiratet und habe einen Sohn, der 1915 in Riga geboren ist.

Siegfried von Sivers.